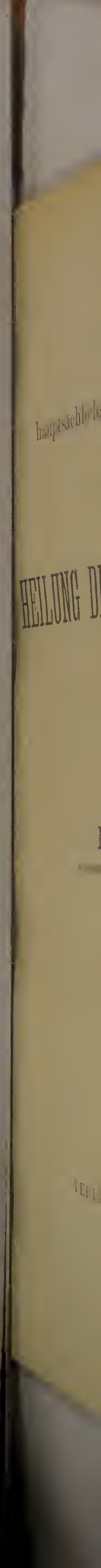


Ueber die

hauptsächlichsten Vorgänge und Bedingungen,

unter denen die

HEILUNG DER LUNGENSCHWINDSUCHT

zu Stande kömmt.

Von

Dr. DÜHRSSEN,

dirigirendem Arzte der Heilanstalt Falkenstein im Taunus.

STUTTGART.

VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1876.

Druck von Gebrüder Mäntler in Stuttgart.

R54260

Function und Ernährung eines Organs stehen mit einander in innigster Beziehung.

Mit der Function tritt eine functionelle Fluxion ein, durch welche einem Organ vermehrtes Ernährungsmaterial zugeführt und die Anbildung der dasselbe constituirenden Elemente gefördert wird.

Die mangelhafte Function führt zur Abnahme der Ernährung, die aufgehobene zu degenerativen Vorgängen.

Diese wissenschaftlich begründeten und festgestellten Sätze gelten ebenfalls für die Lungen.

Man vergleiche den Thorax, nach dessen Bau man mit ziemlicher Sicherheit auf die Form und Grösse der Lungen schliessen kann, eines Hirtenknaben des Gebirges mit dem eines Schulknaben der Stadt.

Die erhöhte Disposition für degenerative Ernährungsstörungen der Lungen bei Leuten, die eine sitzende Lebensweise führen und oberflächlich respiriren, ist eine bekannte Thatsache.

1) Muss eine Lunge vicariirend für die andere, functionsunfähige eintreten, so vergrössert sich erstere durch Erweiterung der Alveolen und Blutgefässe, und Zunahme des Bindegewebes der Grundsubstanz.

2) Bestanden in der Lunge vor der Ausbildung dieses Zustandes degenerative Ernährungsstörungen, so wird der

weiteren Ausbreitung derselben oft ein Ziel gesetzt, und in günstigen Fällen die Krankheit geheilt.

3) Durch consequent fortgesetzte Athmungsübungen oder andere die Function der Lungen vermehrende Mittel gelingt es häufig in der Umgebung von Krankheitsherden, eine günstigere Ernährung des Parenchyms herbeizuführen und den Fortschritt der Krankheit auf dasselbe zu verhüten.

Die Begründung dieser drei Sätze wird in den folgenden Betrachtungen gegeben.

Bevor ich indessen zu dieser Aufgabe übergehe, ist es nothwendig, die physiologischen Vorgänge bei genügender und ungenügender Respiration zu schildern.

Die ungenügende Respiration bedingt eine geringere Ernährung des Lungengewebes

1) indirect, durch den bei derselben mit geringerer Energie vor sich gehenden Stoffwechsel, die verminderte Blutbildung und Ernährung aller Körpergewebe;
2) direct, durch den verminderten Stoffwechsel im Lungengewebe selbst.

Zur Begründung des letzteren Satzes will ich den Einfluss der Respiration auf den Kreislauf des Bluts und den Stoffwechsel im Lungenparenchym näher erörtern.

Bei einer möglichst tiefen Inspiration wird jeder Lungenacinus erheblich grösser, als bei einer oberflächlichen; bei ersterer müssen auch sämmtliche Blutgefässe, der grösseren Ausdehnung entsprechend, verlängert sein; dadurch aber die Berührungspunkte zum Austausch zwischen Blut und Gewebe, respective Luft, vergrössert werden.

Durch die starke Inspiration wird nun zwar im arte-

riellen Gebiet der Blutdruck etwas vermindert, dafür stehen aber die Endverzweigungen der Arterien und der Capillaren, welche intra- und inter-acinös liegen, unter dem Druck der Lungenluft, also unter einem grösseren äusseren Druck, als die grösseren Lungenvenen (der unbedeutende negative Druck durch die Luftverdünnung im Beginn der Inspiration wird, bei hinlänglich weiten Luftwegen, auf der Höhe derselben in einen positiven verwandelt!).

Eine weitere, jedenfalls stärkere Förderung des Kreislaufs geschieht durch die erleichterte Entleerung der Venen, indem durch eine starke Inspiration der negative Druck im Innern des Brustkastens bedeutend vermehrt wird.

Durch eine starke Inspiration wird also der Lungenkreislauf befördert; eine Vermehrung des Stoffwechsels wird hierdurch, besonders aber durch folgende Momente stattfinden.

Die Arteriae bronchialis, die hauptsächlich der Ernährung des Gewebes vorstehenden Gefässe, verzweigen sich in dem intra- und extra-acinösen Bindegewebe, durch die Verlängerung derselben und ihrer Capillaren bei der Inspiration werden neue Berührungspunkte zwischen Blut und Gewebe geschaffen, wodurch letzterem mehr Ernährungsmaterial zugeführt wird; ferner wird auch die Entleerung der Bronchialvenen, gleich den Pulmonalvenen, erleichtert.

Die Abnahme aber des Drucks in den Arterien ist viel geringer als die Beförderung des capillären und venösen Kreislaufs.

Ausserdem muss bei einer tiefen Inspiration durch die Contraction zahlreicher Muskeln der Druck in den Arterien einen, wenn auch geringen, Zuwachs erhalten.

Die Lymphgefässe, die mit den Venen den gleichen intrathoracischen Druck erfahren, müssen bei einer tiefen

Inspiration rascher und vollständiger entleert, dadurch der Druck im Gewebe selbst vermindert und die Diffusion von Blutbestandtheilen in dasselbe erleichtert werden.

Durch die Verlängerung und Dehnung der Capillargefässe müssen ihre Wände verdünnt und die Diffusion von Blutbestandtheilen aus denselben erleichtert werden.

Durch eine tiefe Inspiration wird also der Gaswechsel vermehrt, der Lungenkreislauf befördert, dem Gewebe mehr Ernährungsmaterial zugeführt und die Abfuhr des verbrauchten erleichtert.

Im normalen Zustand werden bei der Inspiration alle Lungenalveolen gleich weit ausgedehnt; es erfolgt eine Verschiebung der Lungen von oben nach unten, und hinten nach vorn. Durch anatomische Verhältnisse und eine Reihe von pathologischen Veränderungen wird diese Verschiebung und damit die Ausdehnung der Lungen gehindert.

Wegen ihrer anatomischen Lage werden vorzugsweise die Lungenspitzen ungenügend ausgedehnt.

Die Folgen davon sind Schwäche der oberen Inspirationsmuskeln und Verbildungen des Thorax. Der schmale, flache, lange Thorax, die Verengerung der oberen, Erweiterung der unteren Apertur u. s. w. sind nicht angeboren. Alle Neugeborenen haben einen gut gebauten Thorax. Erst durch sitzende Lebensweise in ungünstiger Körperhaltung, wie in den Schulen, oder bei manchen Berufsarten, wobei das Zwerchfell fast allein functionirt, atrophiren die übrigen Inspirationsmuskeln, wird die Form des Brustkastens verändert.

Die ungleiche Ausdehnung einzelner Lungenabschnitte wird weiter begünstigt durch die so häufigen Verwachsungen der Lungenspitzen mit der Pleura costalis, durch zeitweise Katarrhe, deren Secrete schwieriger aus den Lungenspitzen entfernt werden, durch frühzeitige Verknöcherung

der Rippenknorpel (Freund), durch allgemeine Muskelschwäche und Anämie.

Der Respirationstypus beim weiblichen Geschlecht ist vorherrschend costal, beim männlichen abdominal.

Wenn einige der oben erwähnten Vorgänge einen Einfluss auf die Ernährung des Lungengewebes ausüben, so muss das weibliche Geschlecht besser eine sitzende Lebensweise ertragen und seltener die Verbildungen des Thorax darbieten.

Die Erfahrung lehrt, dass Beides richtig ist; beim weiblichen Geschlecht beobachtet man gewöhnlich den verbildeten Brustkorb erst später, nachdem durch Erkrankung der Lungen die Respiration modificirt ist; die Frauen führen vorherrschend eine sitzende Lebensweise und erkranken nicht auffallend häufiger, als Männer, an der Schwindsucht. Letztere sind daher schon durch ihren Respirationstypus darauf angewiesen, ein actives, eine grössere Muskelthätigkeit bedingendes Leben zu führen.

Kinder mit elastischem, beweglichem Thorax, lebhafter Respiration, lebhafter Blutcirkulation und Stoffwechsel, grosser activer Bewegung, erkranken daher seltener an degenerativen Ernährungsstörungen der Lungen.

Durch bestimmte Krankheiten werden einzelne Lungenabschnitte in ihrer Function gestört; es ist bekannt, dass eine durch Residuen pleuritischer Exsudate an der Ausdehnung gehinderte Lunge oft secundär von degenerativen Entzündungen befallen wird.

Wie wir gesehen haben, bedingt geringere Function geringere Ernährung, geringere Ernährung erhöhte Disposition zum Zerfall.

Wird also das mangelhaft functionirende und schlecht ernährte Lungengewebe von einem Krankheit erregenden

Reize getroffen, so treten Entzündungen mit Tendenz zur regressiven Metamorphose ein.

Solche Reize sind z. B. unreine Luft, allgemeine Ernährungsstörungen, bestimmte Krankheiten, ungünstige atmosphärische Einflüsse; aus anderen Krankheitsherden resorbirte und in den Lungen miliare Entzündungen erregende Stoffe.

Nachdem schon von Buhl die Ansicht ausgesprochen war, dass die Lungentuberkulose eine Resorptionskrankheit sei, nachdem Virchow und Andere das häufige gleichzeitige Vorkommen von käsigen Herden und Miliartuberkeln betont hatten, schienen die Experimente von Villemain zu beweisen, dass nur die Impfung von specifischen Producten die gleichen specifischen Erkrankungen in anderen Organen erzeuge. Die Versuche von Waldenburg jedoch ergaben, dass nicht nur Impfung mit Miliartuberkeln, sondern beliebigen anderen Stoffen Tuberkel in den verschiedensten Organen zur Folge hätten; Waldenburg legte dabei Gewicht auf die corpusculäre Beschaffenheit der in's Blut von der Impfstelle aufgenommenen Elemente. Die Versuche von Cohnheim und Fränkel haben gezeigt, dass es nicht nothwendig sei, etwas einzuimpfen, sondern Erregung eines Entzündungs- und Eiterungsprocesses genüge, gewisse Thiere, wie Kaninchen und Meerschweinchen, tuberkulös zu machen.

Wenn wir diese durch exacte Experimente festgestellten Thatsachen im Auge behalten, so wird uns die Pathogenese manches Falles von Lungenschwindsucht klarer.

Es ist uns dann nicht mehr auffällig, warum ein Individuum z. B. nach einer einmaligen Einathmung von Chlorgas oder nach einem ähnlichen Reiz sofort tuberkulös wird, während ein anderes dieselben Reize viele Male erfährt, ohne mehr als eine einfache Entzündung zu bekommen,

warum bei Kranken mit käsigen Knochen- oder Lymphdrüsenentzündungen einmal eine Resorption und Lungenschwindsucht, das andere Mal nicht eintritt.

Warum endlich dieselben Individuen auf dieselben Reize, gegen deren Wirkung sie früher immun waren, tuberkulös werden, nachdem sie durch bestimmte Krankheiten in ihrer Ernährung heruntergekommen waren.

Wir kennen einige pathologische Zustände, bei denen die Ernährung der Gewebe tief alterirt wird und in Folge davon destructive Entzündungen auftreten. So sehen wir bei stärkerem und anhaltendem Gebrauch von Quecksilber eine Abnahme der Ernährung vieler Organe (wahrscheinlich durch Verbindung des Quecksilbers mit dem Organ-Eiweiss), Entzündungen gewisser Schleimhäute mit Neigung zur Verschwärung, Nekrose der Knochen und oft Lungentuberkulose eintreten.

Beim Diabetes sind brandige Verschwärungsprocesse und Lungentuberkulose häufig. Der Zucker im Blut befördert die Diffusion des Wassers der Gewebe in der Richtung nach den Gefässen; es entstehen atrophische Zustände (O. Weber, Pitha und Billroth, Chirurg. Band I, Seite 579).

Von einigen Autoren wird die Ansteckungsfähigkeit der Phthisis behauptet, auch ich habe Beobachtungen gemacht, welche diese Ansicht zu bestätigen scheinen; ich glaube indessen, dass wir es dabei nicht mit einem specifischen, sondern einem einfachen Entzündungserreger zu thun haben. Wenn man beobachtet, wie oft der Phthisiker sein Zimmer durch seine Sputa verunreinigt, und weiss, dass in einem warmen, trockenen, ungenügend ventilirten Krankenzimmer diese Sputa bald vertrocknen, durch Fusstritte oder auf andere Weise zu feinem Staub zermalmt werden, welcher bei dem vielfachen Verkehr im Zimmer in der Luft

schwebend erhalten und eingeathmet wird, so ist die Annahme gerechtfertigt, dass dieser feine, organische, der Verwesung unterworfene und mit der Vermehrung fähigen Keimen kleinster Organismen vermischte, Staub als ein viel heftigerer, feindlicherer Reiz für eine schlecht ernährte Lunge wirkt, als unorganischer Staub, dessen Schädlichkeit unzweifelhaft ist.

Nach den vorhergehenden Betrachtungen halte ich es für erwiesen,

1) dass alle möglichen Krankheitsreize in einem schlecht ernährten Gewebe specifische, destructive Entzündungen hervorrufen können, und es nicht nothwendig ist, in allen Fällen eine Resorption aus einem käsigen Herde, oder von einem scrophulösen Katarrh, zu supponiren, wie es z. B. Rindfleisch thut;
2) dass in einem normal ernährten Gewebe dieselben Reize nur einfache, der völligen Restitution fähige Entzündungen erregen.

Da wir, wie ich später zeigen werde, Mittel besitzen, eine normale Ernährung des Lungengewebes in gewissen Fällen herbeizuführen, so folgt aus dem zweiten Satz die Heilbarkeit der Lungentuberkulose.

Zum Verständniss der für die Behandlung geltenden Principien will ich einige der wesentlichsten anatomischen Merkmale der unter dem Namen Lungentuberkulose oder Lungenschwindsucht bekannten Ernährungsstörungen schildern.

Tuberkulose und Scrophulose sind zwei verwandte Krankheiten, durch Resorption scrophulöser Entzündungsproducte kann Tuberkulose entstehen, manche Autoren sehen die letztere als eine reine Infectionskrankheit an, definiren die tuberkulöse Lungenschwindsucht als eine käsige

Broncho-Pneumonie, sehen dabei das Auftreten von Miliartuberkeln als eine mehr zufällige Complikation an, je nachdem aus dem käsigen Herd Resorption und Transport in das umliegende Gewebe erfolgt, oder ausbleibt.

Man hat verschiedene Definitionen der Scrophulose gegeben, das wesentlichste Kriterium einer scrophulösen Ernährungsstörung ist die regressive Form der Entzündung in einem schlecht ernährten Gewebe.

Die ungenügende Ernährung, d. h. die mangelhafte Zufuhr von Ernährungsmaterial, und geringere Abfuhr der verbrauchten Stoffe gibt der Entzündung den specifischen Charakter, nämlich reichliche Zellenbildung, welche wegen der ungenügenden Ernährung sich nicht in die normalen oder lebensfähigen Gewebe (Neubildungen, wozu auch lebender Eiter gehört) umwandeln können, sondern von vorne herein der regressiven Metamorphose und dem Tode verfallen sind. Die ungenügende Abfuhr bewirkt Anhäufung der abgestorbenen Elemente mit ihren weiteren Folgen.

Im Kindesalter ist die Scrophulose häufig, die Tuberkulose verschiedener Organe nicht selten. Katarrhe der Bronchien bei scrophulösen Individuen sehr häufig, die Lungenschwindsucht aber relativ selten. Der Grund davon kann nur sein, dass im kindlichen Alter der Stoffwechsel sehr lebhaft ist, die Lungen stark und, wegen des elastischen und sehr beweglichen Brustkastens, gleichmässig functioniren, und damit besser, als die mit Vorliebe von scrophulösen Entzündungen heimgesuchten Organe, ernährt sind. Zur besseren Ernährung eines Organs rechne ich auch die gesteigerte Abfuhr; es ist denkbar, dass besser ernährte, saftreichere Gewebe die, miliare Entzündungen zu erregen, fähigen Elemente leichter mit dem Lymphstrom, oder bei der lebhafteren Diffusion zwischen

Blut und Gewebe, mit dem Blut abführen können, ehe der Reiz Zeit gefunden hat, eine Entzündung zu erregen. Daher sehen wir auch bei Kindern die im Thorax liegenden Lymphdrüsen häufig erkranken.

Zur Erklärung der grösseren Widerstandskraft gegen specifische Reize habe ich mir folgende Hypothese gebildet: durch die gesteigerte Diffusion zwischen Blut und Gewebe, den, bei einer erhöhten Zufuhr von Blut, vermehrten Druck im Gewebe werden die specifisch reizenden Körper rascher durch den Lymphstrom entleert, und bei dem rastlosen Verkehr zwischen Blut und Gewebe gewissermassen verdünnt vom Blut wieder aufgenommen, ehe der Reiz Zeit gehabt hat, seine ganze feindliche Wirkung zu entfalten. Auf geringere Reize aber antwortet das normal ernährte Gewebe mit der Bildung besser ernährter, lebensfähiger Zellen; eine Anhäufung aber der letzteren wird durch die beschleunigte Abfuhr verhindert.

Daher prädisponirt auch angeborene Enge der Arteria pulmonalis zu scrophulösen oder käsigen Lungenentzündungen.

Bei Verengerung des linken Ostium venosum finden wir das Lungengewebe durch Hypertrophie des Bindegewebes und Erweiterung der Blutgefässe derber, blutreicher, käsige Entzündungen sind hier selten, namentlich so lange die Ernährung und die Blutbildung nicht zu sehr gelitten, und der Herzmuskel nicht degenerirt ist.

Im kindlichen Alter führen also Bronchialkatarrhe scrophulöser Individuen selten zu chronischer Lungenschwindsucht. Sind jedoch nach der Pubertät die Inspirationsmuskeln durch ungenügende Function geschwächt, der Thorax verbildet, die Lungen nur mässig ernährt, wird mit dem vollendeten Wachsthum der Stoffwechsel weniger leb-

haft, so wird ein Bronchialkatarrh sehr häufig Ausgangspunkt für eine käsige Lungenentzündung oder Lungentuberkulose.

Die ersten Anfänge der tuberkulösen oder einfachen Lungenschwindsucht bestehen nach Einigen in der grossen Mehrzahl der Fälle in Entzündungen mit dem gewöhnlichen Ausgang in regressive Metamorphose, nach Anderen in primären Tuberkel-Granulationen mit dem gleichen Ausgang.

Der gleiche Ausgang ist jedenfalls das Wesentlichste.

Alle Beobachter stimmen darin überein, dass beide, die Tuberkel-Granulation und die scrophulösen (käsigen) Infiltrate, blutlos sind, dass die Blutgefässhäute und das Bindegewebe der Lungensubstanz der Sitz einer zelligen Infiltration sind, dass durch Compression, Verengerung oder Verschluss der Gefässe Nekrose eintritt, dass wir es also auch in den späteren Stadien der Tuberkel-Granulationen mit denselben anatomischen Veränderungen zu thun haben, wie bei den desquamativen, scrophulösen oder käsigen Entzündungen.

Das gemeinschaftliche Kriterium aller dieser Veränderungen sind: die kleinsten Bronchien und die Alveolen verstopfende, oder das Bindegewebe und die Blutgefässmembranen infiltrirende Zellenhaufen, welche die Nekrose des Gewebes herbeiführen. Die Infiltrate unterliegen den verschiedenen Formen der regressiven Metamorphose, das infiltrirte Gewebe dem molekulären Zerfall, die dadurch entstandenen Producte werden abgekapselt oder eliminirt.

Ist auf diese Weise ein grösserer oder kleinerer Herd entstanden, so tritt häufig ein Stillstand ein, entweder dadurch, dass die zu einem bestimmten Bronchus, der den

Ausgangspünkt der Veränderung gebildet hat, gehörigen Lobuli erkrankt sind; oder auch, dass alle Gefässe in dem infiltrirten und nekrosirten Gewebe verschlossen sind, so dass vorläufig keine Resorption mehr stattfinden kann; oder endlich, dass das umliegende Gewebe günstigere Ernährungsverhältnisse darbietet, von welchen Stillstand oder Fortschritt des Processes abhängt.

Betrachten wir jetzt das, die infiltrirten oder käsigen Herde umgebende Parenchym, so muss als erste Folge der Verstopfung, und Verödung zahlreicher Gefässe im Krankheitsherde, Erhöhung des Blutdrucks in den benachbarten Gefässprovinzen, also eine collaterale Hyperämie eintreten.

In günstigen Fällen, bei relativ guten localen und allgemeinen Ernährungsbedingungen, Aufhören neuer Entzündungsreize, kommt es durch die vermehrte Blutzufuhr zur Bildung von Bindegewebe in der nächsten Umgebung der nekrotischen Massen, dasselbe retrahirt sich später, wodurch Resorptionen aus dem nekrotischen Herde erschwert werden und in dem jetzt besser ernährten, saftreicheren Gewebe allenfalls eintretende Entzündungen ihren destructiven Charakter mehr und mehr verlieren.

In weniger günstigen Fällen ruft die collaterale Hyperämie stärkere Absonderungen in's Gewebe oder auf der Fläche hervor; in der Umgebung entstehen Katarrhe, Oedeme oder desquamative Veränderungen, alle diese Processe aber haben nicht mehr denselben Charakter, wie die primären, sie verlaufen langsamer, führen zu langsameren Verschlimmerungen, oder die Producte derselben werden leichter resorbirt oder eliminirt, das reichlicher ernährte Gewebe ist besser im Stande, sich der

abgestorbenen Massen zu entledigen und die Integrität der Gewebstheile zu bewahren.

In ungünstigen Fällen, fortdauernder Wirkung von Krankheitserregern, schreitet der Process unaufhaltsam fort; dann handelt es sich um neue miliare Entzündungsherde (Tuberkel), oder die Ernährung des Gewebes ist so schlecht, dass jedem Reiz eine destructive Entzündung folgt; oder endlich sinken aus verschiedenen Ursachen Ernährung und Blutbildung mehr und mehr, so dass eine bessere Ernährung des Lungengewebes unmöglich wird.

Dass die Heilung der Lungenschwindsucht häufig durch die oben geschilderten Vorgänge zu Stande kömmt, beweisen pathologisch-anatomische Untersuchungen und klinische Beobachtungen.

Bei der post mortem-Untersuchung findet man die hyperämischen und entzündlichen Veränderungen in der Umgebung der erkrankten Theile.

In geheilten Fällen umgeben schwielige, neugebildete Bindegewebsmassen die Krankheitsherde.

Rindfleisch (v. Ziemssen, Handbuch, Krankheiten der Respirationsorgane II. Seite 215) beschreibt einen Fall geheilter Lungentuberkulose; den Heilungsvorgang erklärt sich dieser Autor durch eine Schrumpfung der Infiltrate, verbunden mit einer Gefässneubildung, welche zwar nicht tief in das Infiltrat eindringt, aber um so dichter dasselbe umspinnt und umschliesst, so dass dadurch eine fortgesetzte, wenn vielleicht auch nur schwache Ernährung möglich wird.

Eine derartige Abkapselung mit Ernährung ist die vollständigst mögliche Heilung, aber gewiss sehr selten.

Die Abkapselung durch Bindegewebe, oder die Elimination der nekrotisirten Massen mit secundärer Schrumpfung, in beiden Fällen mit gleichzeitiger hypertrophischer Erweite-

rung der gesunden benachbarten Lungenabschnitte, habe ich selbst an der Leiche gesehen und öfters nach den sehr charakteristischen klinischen Zeichen im Leben beobachtet.

Schon lange ist meine Aufmerksamkeit auf diese Vorgänge gerichtet gewesen. In einer früheren Arbeit (Ursachen und Heilung der Lungentuberkulose, deutsche Klinik 1866, Nr. 46 u. folgende) habe ich einige Fälle von heilender Lungentuberkulose beschrieben; seitdem habe ich eine grössere Zahl der letzteren beobachtet, wo Lungenschrumpfung mit secundärer hypertrophischer Erweiterung eintrat, und gleichzeitig damit die Heilung Fortschritte machte.

Die klinischen Zeichen der Lungenschrumpfung mit secundärer compensatorischer Erweiterung der gesunden Theile sind bei der Phthisis viel wechselnder und mannigfacher, als bei der einseitigen Lungenschrumpfung mit compensatorischer Erweiterung der gesunden Lunge nach Pleuritis.

Nur bei ausgedehnter chronischer, käsiger Pneumonie mit secundärer Pleuritis beobachtet man ein ähnliches Krankheitsbild.

1) Bei beschränkten, geheilten Spitzenaffectionen einer Lunge sind die Zeichen der Lungenschrumpfung mit compensatorischer hypertrophischer Erweiterung sehr geringfügig. Der Percussionsschall kann an der kranken Seite voller sein, nur durch die Percussion und Palpation oberhalb der clavicula erkennt man die Schrumpfung der Spitze. Das Zwerchfell steht normal, oder selbst tiefer, letzteres namentlich bei Complikationen, z. B. Pleuritis der anderen Seite. Bei der Inspection sieht man Abflachung, geringere Hebung an der früher kranken Seite, bei elastischem Thorax können auch diese Zeichen undeutlich werden.

Ich habe einen geheilten Patienten in diesen Tagen

untersucht. Derselbe hat sich von verschiedenen Aerzten früher untersuchen lassen; bald ist ihm gesagt, die linke sei die kranke Seite, bald, die rechte. Er hat eine linksseitige Spitzen-Pneumonie gehabt; die Schrumpfung der linken Spitze ist durch compensatorische Erweiterung der linken Lunge verdeckt, und der Percussionsschall links vorne oben unter der Clavicula in der That voller, als rechts an der entsprechenden Stelle; bei sehr voller Inspiration tritt aber das Gegentheil ein, indem dann rechts der Schall erheblich voller wird, als links; auch ist bei starker Inspiration in der Fossa supra-clavicularis links die Lungenspitze viel weniger fühlbar, als rechts. Hinten links oben etwas dumpferer Schall, als rechts hinten oben.

Fall I.

Ich theile einen weiteren hierher gehörigen Fall mit:

Patient mit erblicher Disposition erkrankte vor 14 Jahren an Hämoptoë, katarrhalischen Beschwerden, Kurzathmigkeit, Abmagerung, elastische Fasern im Auswurf. Dämpfung V.L.O. bis nahe an zweiten Rippe, H.L.O. Schall nicht so voll als R., an den entsprechenden Stellen unbestimmtes Athmen, einzelne klingende Rhonchi, R.V. trockenes Rasseln, rauhes vesiculäres Athmen. Jahre lang Athmungsübungen. Gegenwärtig völlige Gesundheit. Thorax elastisch, hebt sich auf beiden Seiten gut und gleichmässig. Auf und über der linken Clavicula dumpferer Schall, als rechts, überall reines vesiculäres Athmungsgeräusch. Linke Lunge bei ruhiger Respiration bis untern Rand der sechsten, starker Inspiration bis über siebten, starker Exspiration bis untern Rand der vierten Rippe. Herzdämpfung beginnt auf der fünften Rippe, ist wenig verkleinert, Herzstoss normal. Rechte Lunge geht bis untern Rand der fünften, tiefer In-

spiration bis über sechste, tiefer Exspiration bis untern Rand der fünften Rippe. Keine Kurzathmigkeit beim Bergsteigen, Lungencapacität im Spirometer heute, wie früher, 3,600 C.C.

Trotz der bestehenden Schrumpfung der linken Lungenspitze steht links das Zwerchfell tiefer, als rechts; ein Emphysem der linken Lunge liegt nicht vor; Spirometergrösse unverändert, auch sind die Excursionen der Lunge bei In- und Exspirium grösser, als rechts, also Elasticität der Lunge normal; aus denselben Gründen können wir auch eine einfache Aufblähung derselben ausschliessen; ausserdem ist der Schall an beiden Seiten gleich, nicht so sonor, wie bei einer geblähten Lunge; auch würde bei einer einfachen Blähung z. B. der vorderen Ränder die Herzdämpfung mehr verändert, das Mediastinum verschoben sein; endlich besteht Blähung nicht viele Jahre unverändert fort. Es bleibt also nichts Anderes übrig, als eine Vergrösserung der Lunge mit Zunahme ihrer Substanz anzunehmen. Diese Vergrösserung hat sich allmählig ausgebildet; bei der ersten Untersuchung wurde constatirt: Abflachung und geringere Hebung L.O., Beginn der Herzdämpfung auf vierter Rippe, untere Lungengrenze normal.

2) Nach ausgedehnten, geheilten, käsigen Pneumonien, wo z. B. ein ganzer Lappen oder mehr ergriffen war und secundär geschrumpft ist, kann das Zwerchfell der kranken Seite ausnahmsweise hoch stehen, die Lage des Herzens verändert sein, gewöhnlich aber ist der Rest der kranken Lunge compensatorisch erweitert, das Zwerchfell steht wenig höher, oder selbst tiefer, als normal; haben viele Katarrhe und entzündliche Processe während der Akme der Krankheit im untern Theil der kranken Lunge bestanden, so ist auch die gesunde Lunge compensatorisch erweitert. Die Inspection und Percussion der geschrumpften Theile geben die

bekannten Zeichen. Auch hier sind Bewegungen und Muskulatur des Thorax, der allgemeine Ernährungszustand gut.

Es kommen verschiedene Formen der Heilung vor, statt einer ermüdenden Beschreibung will ich kurz einige Krankengeschichten mittheilen, und zwar nicht besonders günstige Fälle von Heilung, sondern verschiedene Formen heilender und geheilter Phthisis auswählen.

Fall II.

Käsige Pneumonie R.O., Dämpfung bis nahe an dritten Rippe, Hämoptoë, Fieber, Cavernenbildung bei einem 30jährigen Mann mit erblicher Disposition, aber gutem Thorax und ziemlich kräftiger Constitution. Fünf Winter in Mentone. In den ersten Jahren häufige, fieberhafte Katarrhe, Hämoptoë, Schwäche; dann entwickelte sich in den Unterlappen beider Lungen ein Katarrh der feineren Bronchien. Rechts oben trat Schrumpfung und compensatorische Erweiterung der oberen Lungenpartien ein.

Der Status praesens ergibt bedeutende Verkleinerung des Dämpfungsbezirks, Einziehung des Thorax R.O., Zeichen der Caverne verschwunden; die rechte Lunge geht vorne rechts bis über die siebente Rippe hinab; es besteht ein mässiges Emphysem, besonders der rechten Lunge; in beiden Unterlappen ein mässiger Bronchialkatarrh. Der frühere Patient ist ein kräftiger Mann geworden, sein Körpergewicht hat um mehr als 50 Pfund zugenommen. Beschwerden: Disposition zu Katarrhen und Kurzathmigkeit beim Steigen.

Fall III.

23jähriger Mann, erbliche Anlage, schmaler, flacher Thorax. Starkes Blutspeien, anhaltendes Fieber, bedeutende

Abmagerung und Schwäche. R.O. Caverne, Dämpfung bis untern Rand der dritten Rippe, hinten bis über Spin. scapulae hinab. Im ersten Winter in Mentone trat Stillstand der Krankheit ein; im untern Theil der rechten Lunge bestand noch Katarrh, links oben Spitzenkatarrh. Im Sommer machte der Kranke eine linksseitige Pleuritis exsudativa durch. Bei der Rückkehr nach Mentone im Herbst fand ich eine erhebliche Erweiterung der gesunden Theile der rechten Lunge und beginnende Schrumpfung rechts oben; im Laufe der Saison bedeutende Zunahme der Kräfte, geringe katarrhalische Beschwerden. Im dritten Winter gegenwärtig Ernährung und Befinden gut, keine Kurzathmigkeit, sehr unbedeutender katarrhalischer Auswurf. Starke Schrumpfung R.O., Zeichen der Caverne verschwunden, Athmen R.O. rauh vesiculär, Exspiration verlängert, kein Rasseln; überall rechts sonorer Schall, rauhes vesiculäres Athmen, tiefer Stand des Zwerchfells. Hinten rechts ist die Wölbung der Rippen viel stärker, als links. Umfang der rechten Seite beträgt $1\frac{1}{2}$ Cent. mehr, als der der linken Seite. Thorax sehr beweglich. Von der dritten Rippe abwärts ist das rechte Mediastinum nach links verschoben. Als einziges Krankheitssymptom beobachtet man von Zeit zu Zeit auftretende, aber keine Residuen hinterlassende Katarrhe in der Umgebung der geschrumpften Theile. Der Kranke fängt jetzt an, vorsichtig Athmungsübungen zu machen und kleine Höhen zu ersteigen.

Fall IV.

Nach 15jähriger Krankheitsdauer ein beträchtlicher Theil der linken Lunge geschrumpft, der gesunde Rest stark compensatorisch erweitert. Die rechte Lunge compensatorisch erweitert, Zwerchfell steht rechts auf der Höhe der siebenten

Rippe, das rechte Mediastinum überschreitet den linken Sternalrand.

Herzdämpfung vergrössert, Herzstoss in der Höhe der Mamilla, sehr verbreitet, besonders nach links von der letzteren. Im untern Theil der linken Lunge, die häufig von Katarrhen befallen wird, vorne, stellenweise fehlendes, stellenweise schwaches vesiculäres Athmen mit trockenen Rasselgeräuschen, hinten links unten rauh vesiculäres Athmen, Fettpolster der Haut sehr geschwunden, leichte Anämie, Muskulatur ziemlich gut, ebenso Kräfte; keine merkliche Kurzathmigkeit beim Gehen in der Ebene oder Ersteigen kleiner Höhen. 1871—72 brachte Patient in Mentone zu, damals links oben Zeichen eines grösseren Hohlraums. In dieser Saison wieder Aufenthalt in Mentone; die Zeichen der Caverne sind verschwunden, der Kräftezustand viel besser, als vor drei Jahren. Patient hat nie Athmungsübungen gemacht. In der rechten Lunge besteht eine hypertrophische Erweiterung (bei voller Inspiration steigt Zwerchfell sehr tief hinab; es fehlen Stauungserscheinungen und Dyspnoë); links unten wahrscheinlich nur emphysematische Blähung; die Excursionen der Lunge links sind bei den verschiedenen Phasen der Respiration sehr unbedeutend, oder wenigstens nicht deutlich zu constatiren.

Fall V.

November 75, Mentone. Ein 25jähriger junger Mann erkrankte im verflossenen Winter bei Beschäftigung in einer staubigen Fabrik an hartnäckigen Bronchialkatarrhen; im Sommer darauf mehrere Monate Fieber, Abmagerung, Schwäche. Ziemlich gute Constitution, Bau des Thorax ursprünglich gut. Rechts Dämpfung bis untern Rand der vierten Rippe, daselbst bronchiales Athmen, consonirende

Rhonchi, starke Bronchophonie, rechts vorne unten viel Rasseln, linke Seite weiter, linke Lunge gesund.

Februar 76. Patient hat mehrere Monate consequent Athmungsübungen gemacht, gutes Befinden, kein Fieber, grosse Zunahme der Kräfte, wenig Husten und Expectoration, keine Kurzathmigkeit. Dämpfung rechts oben bis zur dritten Rippe; bedeutende Einziehung der rechten oberen Seite, Umfang der linken Seite in Höhe der Mamilla 5 Centimeter grösser, als rechts, gute Beweglichkeit beider Lungen von vorne nach hinten und von oben nach unten. Die rechte Lunge reicht bis untern Rand der sechsten, linke der siebenten Rippe, Herzdämpfung bedeutend verkleinert. Auscultation V.R.O. und H.R.O., unbestimmtes Athmen, unbestimmte sparsame Rhonchi, schwache Bronchophonie, sonst überall vesiculäres Athmen, kein Katarrh; nur V.L., sehr schwaches, stellenweise fehlendes Athmen.

In diesem Fall hat sich sehr rasch, theilweise unter meinen Augen, eine erhebliche Erweiterung der linken Lunge gebildet, wegen der stark verkleinerten Herzdämpfung, des vorne fehlenden oder schwachen Athmens handelt es sich dabei wahrscheinlich um eine emphysematische Blähung der vorderen Ränder der linken Lunge. Aber auch die rechte Lunge hat sich seit dem Aufenthalt in Mentone nachweisbar erweitert, und damit ist der Erweichungsprocess rasch zum Stillstand gekommen, und starke Schrumpfung im Krankheitsherd eingetreten. Eine reine emphysematische Blähung ist wegen der guten Beweglichkeit beider Lungen bei In- und Exspirium, und der fehlenden Kurzathmigkeit und Stauungserscheinungen auszuschliessen. Die Prognose dieses Falls ist sehr gut.

Fall VI.

26jähriger Mann, der immer sitzende Lebensweise geführt. erkrankte vor drei Jahren an linksseitiger Pleuritis, die starke Verwachsungen und Verengerung der linken Brusthälfte hinterliess. Bald darauf Erkrankung der linken Lunge. Zwei Winter im Süden, Sommer im Gebirge, brachten bedeutende Besserung, fast kein Husten, unbedeutender Auswurf, Kräfte gut. 25 Pfd. Gewichtszunahme. Im Herbst 1875 vermehrter Husten und Auswurf, Fieber (Gewichtsabnahme um 10 Pfd.), Kurzathmigkeit und Zeichen einer neuen Erkrankung der rechten Lungenspitze.

Februar 1876. Mässige Abmagerung, Haut leicht cyanotisch, keine erhebliche Kurzathmigkeit beim Gehen auf ebenem Boden, beträchtliche beim Treppensteigen. Puls schnell, kein Fieber, Morgens Husten mit reichlichem Auswurf. Obere Apertur des Thorax sehr eng, die linke Brusthälfte viel schmäler. Links oben Dämpfung bis untern Rand der vierten Rippe, Einziehung und Unbeweglichkeit, das Herz liegt in grösserer Ausdehnung frei, oben links Zeichen einer Caverne, unten links vorne schwaches vesiculäres Athmen, Rasseln, hinten links unten rauhes vesiculäres Athmen, Rasseln. Rechts oben vorne Thorax bis zweiten Rippe unbeweglich, daselbst Dämpfung und Einziehung, von der zweiten Rippe an abwärts Erweiterung und Hebung bei der Inspiration, aber auch die Erweiterung der rechten Seite ist wegen Verbildung der Rippen, namentlich vorne und seitlich unregelmässig und nicht bedeutend. Das Zwerchfell steht rechts auf der Höhe der achten Rippe. V.R.O. bis zweiten Rippe consonirende, ziemlich grossblasige Rhonchi, H.R.O. Dämpfung und Rasseln, unten rechts rauhes Athmen, einzelne Rhonchi.

In diesem Fall hat die linke Lunge wegen der ausgedehnten pleuritischen Verwachsungen sich nicht nachweisbar erweitern können, die rechte nur unvollständig wegen des schlechten Thorax; oben gar nicht wegen der früher schon vorhandenen Verwachsung der rechten Spitze; letztere erkrankte daher ebenfalls. Auch hier kann die rechts, namentlich nach unten deutliche Erweiterung keine einfache emphysematische Blähung sein, sonst müssten, bei der grossen Verkleinerung der athmenden Fläche, durch die Verdichtung und Schrumpfung links oben, die Verkleinerung der ganzen linken Seite, die Verdichtung rechts oben und den bestehenden Bronchialkatarrh, die Kurzathmigkeit, die Stauungserscheinungen und die Schwäche viel erheblicher sein.

Auch dieser Fall beweist, wie durch eine bessere Function und Ernährung der gesund gebliebenen Lungentheile ein scheinbar verzweifelter Fall zeitweise zum Stillstand gebracht und das Allgemeinbefinden ein relativ gutes sein kann. Namentlich fehlt dem Kranken der ganze Habitus, das so charakteristische Aussehen eines Phthisikers in vorgerücktem Stadium, so dass ich überrascht war, bei der Untersuchung so bedeutende Veränderungen zu finden.

Fall VII.

Eine 40jährige Dame, die fünf Wochenbetten und mehrere Male Abortus überstanden hatte, kam im Jahre 1858 in meine Behandlung. Sehr schwache Constitution, grosse nervöse Reizbarkeit, Anämie, Menorrhagien und hämorrhoidale Blutflüsse. Im folgenden Jahre zuerst häufige Anfälle leichter Hämoptoë und Katarrhe der oberen Partien der Respirationsschleimhaut; wiederholte Untersuchungen der

Lungen ergaben kein positives Resultat; erst im Jahre 1860 fand ich eine leichte Verdichtung der linken Spitze. In den nächsten Jahren verschiedene Anfälle von Hämoptoë, Zunahme der Schwäche. 1863 und 64 zwei Anfälle profuser Hämorrhagien, die die höchste Lebensgefahr mit sich brachten.

1864 sah ich die Kranke wieder; ich fand jetzt auch in der rechten Lungenspitze eine Verdichtung und Zeichen einer Caverne, dabei gänzliches Darniederliegen der Verdauung, Fieber und hochgradige Schwäche und Anämie, so dass der baldige Tod der Kranken erwartet wurde. Durch dreiste Darreichung von Spirituosen, passende Ernährung, Aufenthalt an der Nordseeküste gelang es, die Krankheit zum Stillstand zu bringen und die Kräfte zu heben, immer aber noch häufige Katarrhe und Blutungen; erst mit Uebersiedlung nach Soden im Jahre 1867 und Gebrauch des Brunnens trat für einige Jahre eine erhebliche Besserung ein, und, abgesehen von geringen Blutungen und zeitweisen Katarrhen, völliges Wohlbefinden und Zunahme der Kräfte; dann auch keine Kurzathmigkeit. Ich constatirte bei verschiedenen, im Zwischenraum von 1 oder 2 Jahren vorgenommenen Untersuchungen eine erhebliche compensatorische Vergrösserung der linken Lunge mit Verschiebung des linken Mediastinum nach rechts, Schrumpfung des rechten oberen Lappens, mit deutlicher Vergrösserung der übrigen Theile der rechten Lunge.

Die Blutungen wiederholten sich noch immer von Zeit zu Zeit, wenn auch nicht mehr so profus, wie früher; als Ursache der Blutung supponirte ich eine, in einer Bronchiectasie verlaufende, erweiterte Vene. Daher wurden auch alle circulationsbefördernden Mittel, kalte Bäder, viel Bewegung, ein Aufenthalt in einem rauhen Gebirgsdorf des

Taunus, Spirituosen, vortrefflich ertragen und machten nie Blutungen; bei schwüler, heisser Luft traten letztere dagegen sehr häufig ein.

Das Herz habe ich häufig untersucht, ausser schwachen Herztönen und grosser Frequenz der Contractionen nichts Abnormes gefunden. In den ersten Jahren der Krankheit Puls gewöhnlich 100 bis 120 Schläge in der Minute; auch später noch immer frequenter Puls. Die früher wahrscheinlich schon vorhandene Vergrösserung des rechten Herzens wurde durch die vergrösserte linke Lunge verdeckt.

In den Jahren 1872—74 traten in der rechten Lunge verschiedene ausgebreitete Pneumonien ein, dabei anhaltendes Fieber, eiterige Katarrhe, wodurch die Kranke auf's Aeusserste heruntergebracht wurde, und zur Bildung einer neuen Caverne in der rechten Lunge Veranlassung gegeben wurde.

Im Herbst 1874 untersuchte ich die Kranke zum letzten Mal; sie hatte sich wieder sehr gut erholt, Kräftezustand gut, geringe katarrhalische Beschwerden. Die linke Lunge unverändert; in der rechten oben starke Schrumpfung, nach unten noch deutliche Vergrösserung, wenig Katarrh.

Am Ende des Jahres trat eine profuse Blutung ein, die sich alle paar Tage in mässigerem Grade wiederholte und in vier Wochen zum Tode führte.

Es folgt ein kurzer Bericht über die Section, den der behandelnde Arzt Dr. O. Thilenius in Soden die Güte hatte, mir brieflich mitzutheilen.

Sectionsbefund: Der obere und mittlere Lappen der rechten Lunge auf ein kleines Volumen geschrumpft, deren Pleura stark verdickt und verwachsen, namentlich starke Schwartenkappe der Spitze, so dass das Lungengewebe bei der Herausnahme zerreisst. In der Lungenspitze zwei, die eine nach vorne, die andere nach hinten gelegene taubenei-

grosse Cavernen, von starrem cirrhotischem Gewebe umgeben und mit weitem Bronchus communicirend. Die hintere macht den Eindruck einer bronchiectatischen Caverne, die sich durch Ulceration vergrössert hat. Unter denselben eine dritte, über 4 Ctm. lange und 1 Ctm. breite, rein bronchiectatische Caverne, deren Wandung zum Theil in Ulceration begriffen ist, und unter welche eine ziemlich starke Pulmonalvene hinzieht. Ob letztere Ursache der starken Hämoptoë, konnte nicht mit Sicherheit ermittelt werden. Ferner befinden sich im mittleren Lappen einzelne kleine käsige Herde schon älteren Datums. Der untere Lappen, ziemlich blutreich, ist durchsetzt mit einer mässigen Zahl miliarer Knötchen (einer sehr schönen Peribronchitis nodosa gregal.).

Linke Lungenspitze stark geschrumpft und mit schieferigen Indurationen durchsetzt, zeigt einzelne Bronchiectasien, keine Cavernen. Der untere Theil des oberen Lappens, ziemlich blutreich, zeigt die Peribronchitis nodos. greg. in höherem Grade. Ich habe in dieser frisch entstandenen Peribronchitis nach Riesenzellen gesucht, war aber nicht so glücklich, solche zu finden.

Das Herz war in Folge der geschrumpften rechten Lunge ziemlich stark nach rechts verschoben und hatte reichliche Fettauflagerung. Der rechte Ventrikel hypertrophisch dilatirt, der linke klein, atrophisch, dessen Muskulatur in geringem Grade fettig degenerirt.

Die Leber gross, anämisch, Fettdegeneration nicht nachweisbar. Die übrigen Organe ohne makroskopische Veränderungen.

Wie Sie sehen, hat sich Ihre Diagnose vollständig bestätigt. Auch die Peribronchitis, welche in letzterer Zeit hinzugetreten und zuweilen hochgradige Dyspnoë verursachte, war diagnosticirt. Nur hätte ich die käsige Pneumonie

in der rechten Lunge nach unten zu in grösserer Ausdehnung erwartet, da der physikalische Befund und der ganze Verlauf dafür zu sprechen schien.

Auch in diesem Fall kam der Process links durch die compensatorische Vergrösserung der linken Lunge zur Heilung; trotz der schwachen Constitution, der Verdauungsschwäche, der häufigen Blutungen kam es zeitweise wenigstens zu einem Zustand relativer Heilung, ohne die Blutungen wäre die letztere wahrscheinlich eine definitive geworden; selbst jetzt war der Ernährungszustand der Lungen so gebessert, dass dieselben Jahre lang den verschiedensten Anfällen von Hämoptoë und entzündlichen Ernährungsstörungen widerstanden haben; und am Schluss waren die käsigen Herde so gering, dass Dr. Otto Thilenius darüber bemerkt: er habe eine grössere Ausdehnung der käsigen Herde im untern Theil der rechten Lunge erwartet.

Auch hiedurch wird der oben von mir mitgetheilte Satz, dass die Disposition zu den käsigen, scrophulösen Entzündungen in den collateral hyperämischen, compensatorisch stärker functionirenden, gesunden Lungenabschnitten abnimmt, vollständig bestätigt.

Auch hier konnte die Vergrösserung der Lungen keine reine emphysematische sein, ein Emphysem hätte sich im Laufe der Jahre verschlimmern müssen, die Kurzathmigkeit wäre bedeutender gewesen; endlich erwähnt Herr College Thilenius im Sectionsbefund nichts von einem Emphysem, sondern nur von einem ziemlichen Blutreichthum der früher von mir als compensatorisch erweitert gefundenen Lungenabschnitte, so dass eine atrophische Blähung oder ein Emphysem hier mit Sicherheit auszuschliessen sind.

Man wird fragen, mit welchem Recht ich die, in analogen Fällen beobachtete, Lungenerweiterung Hypertrophie und nicht Alveolarectasie oder Aufblähung nenne; und an welchen Zeichen ich erkenne, dass ein hypertrophischer und nicht ein atrophischer Zustand vorliege?

Anatomisch bin ich berechtet, denselben einen hypertrophischen zu nennen, da man das Gewebe der erweiterten Lungen durch Zunahme des Bindegewebes und Erweiterung der Gefässe derber und dichter findet.

Eine einfache Blähung (permanente inspiratorische Expansion, Niemeyer) kann durch starke Vermehrung des Inspirations- und Exspirationsdrucks entstehen. In vielen Fällen ist die Entstehung der ersteren durch einen von beiden, oder Combination beider, klar, wie z. B. bei Pertussis oder starken asthmatischen Anfällen; in manchen Fällen genügt aber weder die Inspirations-, noch die Exspirationstheorie; die bei dem Emphysema substantivum angenommenen nutritiven Störungen gelten nicht, da wir es vorläufig dabei nur mit einer einfachen, nicht atrophischen Erweiterung der Alveolen zu thun haben.

Ich erkläre mir in solchen Fällen das Zustandekommen der letzteren durch den vermehrten Zug, den die Alveolen durch die Zunahme des negativen Drucks im Thorax erfahren. Am häufigsten beobachtet man eine solche Erweiterung der Alveolen bei Lungenkrankheiten, wo rasch, durch Compression oder Infiltration des Gewebes, Verstopfung oder Verengerung vieler oder grösserer Luftwege, Atelectasie, grosse Lungenabschnitte unausdehnbar werden, der Thorax aber noch keine Zeit gefunden hat, sich den veränderten Verhältnissen durch Formveränderung anzupassen; die nothwendige Folge ist ein auf die gesunden Lungenabschnitte ausgeübter stärkerer, die Expansion be-

günstigender Zug. Da gleichzeitig bei diesen pathologischen Veränderungen stärkere supplementäre Inspirationen gemacht werden, so muss (abgesehen von der grösseren Ausdehnung der Alveolen durch den stärkeren Inspirationsdruck), durch das bei tiefen Inspirationsbewegungen grössere Missverhältniss zwischen der Thoraxerweiterung und Ausdehnungsfähigkeit der Lungen, ein stärkerer Zug auf die restirenden, athmungsfähigen Lungenalveolen ausgeübt werden. Aus demselben Grund findet man daher auch bei Verengerung der Glottis exquisite acute Blähung. Daher habe ich auch die einfache Blähung öfters bei unelastischem Thorax älterer Individuen gefunden, gleichwie auch das Emphysema substantivum in höherem Alter häufiger ist. Auch für die Entstehung des letzteren dürfte der vermehrte Zug, den die intacten Lungentheile erleiden, wenn durch Katarrhe grosse Partien des respirirenden Parenchyms unwegsam geworden sind, nicht ohne Bedeutung sein.

Bei starker und rascher Verkleinerung der respirirenden Fläche halte ich also die tiefen Inspirationen für das wichtigste causale Moment der einfachen oder emphysematischen Blähung. Finden wir dieselbe bei geringer Ausdehnung des localen Herdes, so sind entweder Katarrh oder andere Complicationen die Ursache, oder auch werden die Lungenalveolen durch pleuritische Verwachsungen oder ungünstigen Bau des Thorax ungleichmässig ausgedehnt; oder es besteht eine Schwäche der die Exspiration bewirkenden Kräfte; oder endlich ein vermehrter Exspirationsdruck, wie bei starken Hustenparoxysmen, hat das Emphysem bewirkt.

Tiefe Inspirationen sind meines Wissens zuerst von dem Engländer Ramadge empfohlen, in der Idee, dadurch Emphysem zu erzeugen und die Tuberkulose zu heilen.

Bei beschränkten localen Processen und Fehlen begünstigender mechanischer Momente sind wir nicht im Stande, wie ich aus zahlreichen, langjährigen Erfahrungen weiss, durch tiefe Inspirationen ein einigermassen ausgedehntes Emphysem zu erzeugen, sondern höchstens emphysematische Ausdehnung einzelner Lobuli.

Das, was wir durch künstliche tiefe Respirationen oder andere dieselben vermehrenden Mittel unter günstigen Umständen erreichen, ist eine mässige Erweiterung der Lunge mit Vermehrung ihrer Elasticität; anatomisch findet man in den erweiterten Lungentheilen erweiterte Gefässe und vermehrtes Bindegewebe, — ob dieser Zustand aus einer Hyperämie oder Entzündung hervorgeht, oder ein mehr hypertrophischer ist, das wird noch weiterer Untersuchung bedürfen; ich will hier nur constatiren, dass klinisch und anatomisch derselbe ein dem Emphysem ganz entgegengesetzter ist. Beim letzteren ist im Leben die Elasticität vermindert, und in der Leiche finden wir die emphysematischen Theile anämisch.

Wenn die Ursachen der Blähung aufhören zu wirken, so verschwindet dieselbe, wie wir dies nach Pertussis und asthmatischen Anfällen sehr oft sehen; dauern dieselben aber in einer chronisch verlaufenden Krankheit fort, so muss es zu weiteren Ernährungsstörungen kommen, die Ausdehnung zunehmen, sich Atrophie der Scheidewände hinzugesellen, mit einem Worte ein Emphysem entstehen.

Die einfache Blähung kann also nicht Jahre lang unverändert fortbestehen, wie ich dies bei der hypertrophischen Erweiterung gesehen habe. Die allmählige Zunahme der ersteren bei fortschreitender Phthisis habe ich häufig verfolgen können. Der Percussionsschall wird dann immer

sonorer, der Tiefstand des Zwerchfells grösser, die Herzdämpfung kleiner, das Athmungsgeräusch undeutlicher, die Kurzathmigkeit erreicht eine qualvolle Höhe. Die physikalischen Zeichen können denen des Pneumothorax sehr ähnlich werden, namentlich wenn eine grössere Caverne vorhanden ist und man den Kranken zum ersten Mal sieht.

Die hypertrophische Erweiterung ist also ein mehr stabiler Zustand, der auch dann noch, wenn auch unter Umständen in geringerem Grade, bleibt, wenn tiefe Inspirationen, starke Hustenparoxysmen aufgehört haben, oder ein vermehrter Lungenzug bei secundärer Einziehung des Thorax nicht mehr existirt, während die einfache Blähung bei fortwirkenden, causalen Momenten zunimmt, bei aufgehobenen verschwindet.

Es gibt aber noch weitere wichtige Unterschiede.

Klinisch zeigen die beiden Veränderungen sehr charakteristische Verschiedenheiten.

Eine reine Aufblähung wird bei der Phthisis allerdings oft gefunden, und zwar:

1) in der Agone, diese Form der Erweiterung interessirt hier nicht;
2) bei progressiver Lungenschwindsucht, meistens in einem oder beiden unteren Lungenlappen, seltener in den vorderen, oberen Partien, bei Kranken mit abgemagerten Inspirationsmuskeln, paralytischem Thorax, grosser allgemeiner Schwäche, Verdichtung und Verstopfung grosser Theile beider Lungen, Dyspnoë und selbst Orthopnoë, viel Husten. (In ausgeprägten Fällen dieser Art findet man den fassförmigen Thorax, den lauten, sonoren Schall, wie bei hochgradigem Emphysem.)
3) Bei mehr chronischen Formen, meistens beträchtlicher

käsiger Entartung beider Lungenspitzen, starker eiteriger Absonderung, schlecht gebautem, unelastischem Thorax (bei älteren Individuen), Abmagerung, Anämie, erheblicher Kurzathmigkeit; auch hier vorzugsweise in den unteren Lungenlappen;

4) endlich in Verbindung mit hypertrophischer Erweiterung, namentlich wenn dieselbe ungenügend ist, oder die Ernährung durch anhaltende Katarrhe mit purulenter Secretion sich mehr und mehr verschlechtert, die Athmungsfläche durch diese und secundäre, mit cirrhotischer Schrumpfung complicirte Entzündungsprocesse, immer kleiner wird, und durch die dann eintretende stärkere Dyspnoë die restirenden athmenden Lungenpartien ausgedehnt und verdünnt werden.

Die Blähung also findet sich bei anämischen, abgemagerten Individuen mit schlechtem Brustkasten, zur Heilung kommt es nicht, langsam oder rasch macht die locale Krankheit Fortschritte.

Die Erweiterung mit Hypertrophie dagegen bei gut genährten, muskulösen Individuen, mit elastischem, relativ gut gebautem Thorax, und mehr oder weniger vollständiger Heilung der localen Processe.

Auch Percussion und Auscultation zeigen wichtige Unterschiede. Bei einfacher Blähung ist der Schall viel sonorer und schallender, als bei hypertrophischer Erweiterung; selten hört man bei ersterer reines, vesiculäres Athmen, entweder sehr lautes, unbestimmtes In- und Exspirium, oder gar kein Geräusch; bei letzterer meistens verstärktes vesiculäres Athmen mit oder ohne verlängerte Exspiration, oder auch normales Athmen.

Die Bedingungen für das Zustandekommen der hypertrophischen Erweiterung sind regelmässige, ausgiebige

Function der Lungen, oder verstärkte Respiration durch Unzulänglichkeit grosser Lungenabschnitte (Fälle I, II, IV, V) bei Individuen mit gutem Thorax und hinreichend guter Ernährung.

Die Blähung tritt ein: bei starker Verkleinerung der athmenden Fläche, bei paralytischem Thorax und schlechter Ernährung aller Organe, anämischer, hydrämischer Blutbeschaffenheit.

In zweifelhaften Fällen entscheidet der Ausgang bald, welche Form der Erweiterung vorliegt, bei der mehr atrophischen leidet bald die Ernährung, es tritt ein: Kurzathmigkeit, Cyanose, eiterige Katarrhe, ulcerirende Bronchiectasien. Die Kranken gehen an Lungenödem oder Marasmus zu Grunde.

Der bei hypertrophischer Erweiterung, namentlich wenn dieselbe mit atrophischer Blähung complicirt ist, allenfalls eintretende ungünstige Ausgang erfolgt viel langsamer, das neugebildete Bindegewebe führt durch Schrumpfung zu Cirrhose; purulente Bronchitis, entzündliche Complicationen verschlechtern allmählig die Ernährung.

Ein wesentliches causales Moment der compensatorischen Erweiterung ist die Verstärkung der Inspiration; eine solche liess sich in den zahlreichen Fällen, die ich beobachtet habe, mehr oder weniger nachweisen; in den exquisitesten derselben (Complication mit Pleuritis) war nur geringer Husten vorhanden gewesen; eine Vermehrung des positiven Exspirationsdrucks konnte also nicht die Ursache der Blähung sein; auf der anderen Seite findet man unter gewissen Bedingungen, selbst bei starken und anhaltenden Hustenparoxysmen Schwindsüchtiger, keine oder nur sehr vorübergehende Erweiterung.

Aber auch die Verstärkung der Inspiration genügt nicht immer zur Erklärung der compensirenden Erweiterung; oft

ist keine auffallende Verstärkung der Respiration vorhergegangen, oder wo letzteres der Fall ist, keine Erweiterung vorhanden.

Letztere entwickelt sich, wie wir oben gesehen haben, bei Processen, durch welche rasch grosse Lungenabschnitte unausdehnbar werden; und habe ich für die Fälle, wo weder die Inspirations- noch die Exspirationstheorie genügen, die Bedeutung des vermehrten Zugs erwähnt, den die gesunden Lungenalveolen erleiden, um den Thorax ausfüllen zu helfen. Die Kraft, mit der die Alveolen in einer permanenten Inspirationsstellung erhalten werden, muss unter Umständen sehr bedeutend sein.

Ist eine erhebliche Erweiterung eingetreten, kommt die Krankheit zum Stillstand, tritt eine Verbesserung der Ernährung ein, so wird durch die compensatorische Erweiterung auch aus rein mechanischen Gründen die Heilung gefördert; es werden nämlich etwa vorhandene Cavernen durch einen stärkeren negativen Druck im Thorax nicht mehr erweitert; es fällt ein begünstigendes Moment für die Entstehung von Bronchiectasien und Cavernen weg; endlich wird dem Schrumpfungsprocess und der Verkleinerung der Cavernen durch einen expandirenden Zug kein Widerstand mehr entgegengesetzt.

Die Verbesserung der Ernährung und Blutbildung, die collateralen Hyperämien, verhindern in den erweiterten Alveolen atrophische Vorgänge.

Vor sechs Jahren hatte ich einen Patienten, bei dem nach einer Pleuritis die linke Lunge sich sehr unvollständig wieder ausgedehnt hatte und später von einer käsigen Pneumonie, die zu einer bedeutenden Caverne führte, befallen wurde; auch die Spitze der rechten Lunge war nicht ganz frei. Constitution ziemlich gut. In den ersten zwei Wintern

im Süden kam die Krankheit zum Stillstand; allmählig bildete sich eine Verkleinerung der linken, compensatorische Erweiterung der rechten Seite aus; allein erst im dritten Winter kam es, durch die dann so bedeutende Verkleinerung der Caverne, dass die Secretion derselben fast gleich Null war, zu einer raschen und bedeutenden Verbesserung der Ernährung und Blutbildung. Der vermehrte Blutreichthum der sehr stark erweiterten rechten Lunge brachte den Kranken einmal in grosse Gefahr. Nach einer Gemüthsbewegung grosse Kurzathmigkeit, Beklemmung, Puls 150 Schläge, klein, auf der ganzen rechten Seite zahlreiche ziemlich kleinblasige Rasselgeräusche, unbestimmtes Athmen. Es gelang, die Lungenhyperämie ohne Blutentziehung zu beseitigen. Ich sah den Kranken vor zwei Jahren wieder, nachdem er einen Winter im Norden verlebt hatte. Befinden gut, Erweiterung der rechten Lunge unverändert, starke Verkleinerung der linken Seite, Zeichen der Caverne verschwunden, keine Kurzathmigkeit beim Gehen in der Ebene, keine Cyanose.

In einem zweiten ganz analogen Fall kam es wegen sehr starker purulenter Secretion nicht zu einer günstigen Ernährung und Blutbildung, die bedeutende Erweiterung der gesunden Lunge war sicher mit atrophischen Zuständen complicirt; es bestand grosse Kurzathmigkeit: der Kranke ging später an amyloider Nierendegeneration zu Grunde. (Dieser Fall ist unter den in der deutschen Klinik 1866 von mir veröffentlichten Krankengeschichten.)

Die Bedeutung des die Lungenalveolen ausdehnenden Zuges zur Ausfüllung des Thorax sehen wir da, wo es trotz vielen Hustens und tieferer Inspirationen zu keiner compensirenden Erweiterung kommt.

Hier finden wir die Intercostalmuskeln abgemagert, die

Intercostalräume breit, nachgiebiger gegen den Luftdruck, das Zwerchfell ist, wie alle übrigen Muskeln des Körpers, abgemagert, verdünnt, leistet dem Druck der Darmgase geringeren Widerstand, steht also höher (den Hochstand des Zwerchfells vermisst man in diesen Fällen selten); durch die gleichzeitige Erweiterung der unteren Apertur des Thorax, also der vergrösserten Druckfläche für den Darminhalt, wird der Hochstand begünstigt; auch sind die anatomischen Verhältnisse (Verlängerung der Ansatzpunkte) für die Contraction und das Herabsteigen des Zwerchfells ungünstig; endlich finden sich meistens grössere Hohlräume in dem erkrankten Gewebe.

Durch alle diese Momente aber wird die Brusthöhle, trotz der bestehenden Unausdehnbarkeit grösserer Lungenabschnitte, genügend verkleinert; zu einem ausdehnenden Zug auf die Alveolen kömmt es nicht.

Die in solchen Fällen, namentlich bei sehr grosser Verkleinerung der athmenden Fläche, eintretende einfache oder atrophische Blähung ist Folge der starken Dyspnoë, seltener starker Hustenparoxysmen.

Die emphysematische Blähung, die man so constant bei Bronchialstenose unterhalb der verengten Stelle findet, lässt sich nur durch den starken ausdehnenden Zug erklären, den die Alveolen erfahren; von einem Druck der Inspirationsluft kann hier keine Rede sein; wegen der Verengerung entsteht starke Luftverdünnung im Bronchialraum und starker negativer Inspirationsdruck. An der Kraft, mit der die unteren Partien des Thorax zur Ausfüllung der Brusthöhle verengert werden, können wir die Intensität des gleichzeitig auf alle Hohlorgane in der Brusthöhle wirkenden Zuges ermessen.

Die compensatorische Lungenerweiterung entfernt also:

1) ein begünstigendes Moment für die Bildung von Hohlräumen in dem erkrankten Gewebe;
2) ein Hinderniss für die Schrumpfung und Verkleinerung der Cavernen.

Ueber die geringere Tendenz zu destructiven Entzündungen in dem blutreicheren erweiterten Lungengewebe, die erschwerte Resorption habe ich schon früher gesprochen.

Leider habe ich auch manche Kranke mit compensatorischer hypertrophischer Erweiterung an verschiedenen Processen zu Grunde gehen sehen, allein auffallend selten Resorptionsfieber und tuberkulöse Erkrankung anderer Organe, wie Kehlkopf, Darm u. s. w., bei denselben beobachtet.

Unwillkürlich denkt man dabei an die Lehre von der Ausschliessung von Tuberkulose und Emphysem. Dieselbe hat sich zwar nicht in dem Grade bestätigt, wie Rokitansky sie aufgestellt hat, allein die Fälle, wo Emphysematiker später tuberkulös werden, sind doch immer selten; ein aus rein mechanischen Gründen secundär zu einer Tuberkulose hinzugetretenes Emphysem (diese Fälle bilden die Mehrzahl derjenigen des gemeinsamen Auftretens von Tuberkulose und Emphysem) beweist nach meiner Ansicht nichts gegen die Rokitanski'sche Lehre.

Die Aerzte, die hauptsächlich progressive Phthisis sehen, werden ein ganz anderes Krankheitsbild erhalten, als diejenigen, welche Gelegenheit haben, viele heilenden Formen dieser Krankheit zu sehen; erstere werden auch mehr die rein emphysematische, letztere die hypertrophische Erweiterung finden.

Die von Einigen behauptete erhöhte Disposition des atrophischen, anämischen, emphysematischen Gewebes zu käsiger Metamorphose von Entzündungen ist nicht auf-

fallend. Das Gegentheil, die verminderte Disposition, haben wir bei der hypertrophischen Form häufig beobachtet.

In neuester Zeit wird diese, schon von Laennec bei verschiedenen Lungenaffectionen beobachtete und in ihrer Bedeutung erkannte Hypertrophie als ein aus Blähung, Emphysem oder entzündlicher Veränderung zusammengesetzter Zustand angesehen.

Dem pathologischen Anatomen kommen allerdings die beschriebenen hypertrophischen Erweiterungen selten zu Gesicht.

1) Die günstigsten Fälle von Heilung (Fall I) findet man meistens in Gesellschaftsklassen, die selten für die pathologische Anatomie Material geben; auch kann nach Jahre langem Bestand der Heilung, bei regelmässiger und gleichmässiger Blutcirculation und Function der Lungen, der hypertrophische Zustand sich zurückbilden, namentlich wenn der Tod durch chronisches Siechthum erfolgt (wie man z. B. bei der Section eines früheren Athleten, der an einer chronischen Krankheit im Hospital gestorben ist, wenig mehr von der früheren Hypertrophie der Muskeln findet); in diesen Fällen geben nur noch die pleuritischen Schwarten, das um den geschrumpften Herd nie fehlende Bindegewebe, Züge von Bindegewebe, die das benachbarte Parenchym durchsetzen, Zeugniss von der früher vermehrten Anbildung von Gewebe. Rindfleisch gibt die sehr interessante anatomische Beschreibung eines Falls von geheilter Lungentuberkulose; ich erlaube mir, die eigenen Worte des Autors zu citiren.

Rindfleisch, v. Ziemssen Handbuch Band 5, II. Seite 217:

»Was mir zunächst imponirte, und auch in der Zeichnung hervortritt, war die offenbare Schrumpfung und Retraction der krank gewesenen Theile, neben

einer ebenso deutlichen, complementären Vergrösserung des angrenzenden, gesund gebliebenen Parenchyms. Ich will hier gleich bemerken, dass der Zustand dieses relativ gesunden Parenchyms derjenige einer mässigen Erweiterung aller Luftbehälter ist, welchen ich kürzer emphysematös nennen würde, wenn sich zugleich eine Atrophie der Scheidewände hinzugesellt. Dies ist indessen nur an denjenigen Ueberresten des Alveolarparenchyms der Fall, welche in dem ehemaligen Krankheitsherd eingesprengt sind oder unmittelbar daran anstossen. Die grossen Continuitäten des erhaltenen Parenchyms zeigen diese Atrophie nicht, sie sind vielmehr in Ansehung der Grössenzunahme mit gleichzeitiger reichlicher Gefässversorgung als hypertrophisch zu bezeichnen.«

2) Die Fälle von ausgedehnter Lungenschrumpfung bei chronisch verlaufenden, ausgebreiteten käsigen Pneumonien mit vicariirender Erweiterung der gesunden Lunge, die relativ häufig sind, und ich selbst an der Leiche gesehen habe, geben allerdings ein wechselndes anatomisches Bild.

Am Kranken habe ich die allmählige Entwicklung verschiedener entzündlicher Ernährungsstörungen in der erweiterten Lunge oft beobachtet; zunächst Bronchitis purulenta; dann zu Bindegewebswucherung auf der Pleura oder in den benachbarten Lobalis Veranlassung gebende Pleuritis sicca. Das Auftreten der letzteren in der erweiterten Lunge habe ich als ein sehr ominöses Zeichen fürchten gelernt. Kommt es dann noch aus verschiedenen Ursachen zur Verschlechterung der Ernährung und Blutbildung, so wird die Kurzathmigkeit immer grösser; es entwickelt sich eine emphysematische Blähung, oft erkennbar durch Zunahme des sonoren Schalls, Abnahme oder Verschwinden des vesiculären Athmungsgeräusches. Andere Lungenpartien sind durch

schrumpfende Bindegewebswucherungen verdichtet; in analogen Fällen wird dann in der Leiche von der ursprünglich vorhandenen hypertrophischen Lungenerweiterung wenig mehr zu finden sein.

Die meisten Fälle von Heilung habe ich bei jugendlichen Individuen mit elastischem Thorax gesehen, ältere Patienten zeigen öfter die emphysematische Ausdehnung und secundäre, entzündliche Störungen.

Grössere käsige Herde bieten eine günstigere Prognose, als verschiedene kleinere, namentlich wenn dieselben sich in beiden Lungen befinden.

Das unter vermehrter Vascularisation auf der Pleura, in der Umgebung der Cavernen, gebildete Bindegewebe begünstigt, wie wir früher sahen, die Heilung, kann aber auch durch Fortschreiten der Wucherung auf das benachbarte intacte Gewebe und Bildung cirrhotischer Processe eine Quelle neuer Erkrankung werden.

Die hypertrophische Compensation wird durch die verschiedensten, später zu besprechenden, die Function der Lungen und die Circulation befördernden Mittel, sowie durch frühzeitige und anhaltende Versetzung der Kranken in günstige Verhältnisse, befördert.

Indessen nur zu oft wird man die Erfahrung machen müssen, dass die scheinbar günstigsten Fälle unter den günstigsten Bedingungen unaufhaltsam fortschreiten. Dadurch werden wir immer wieder daran erinnert, dass die Phthisis mehr als eine entzündliche Ernährungsstörung ist, derselben in vielen Fällen eine primäre Tuberkelgranulation zu Grunde liegt, dass die Heilung dieser Form der Krankheit nur durch günstige secundäre Veränderungen möglich wird, indem das zwischen die Tuberkelgranulationen und vor ihnen liegende Parenchym

später erkrankt und mit seinem Blut und Lymphgefässen nekrotisirt, wodurch die weitere Resorption zeitweise, und bei späterer Abkapselung des erkrankten und besserer Ernährung des umliegenden Gewebes für immer unmöglich wird.

In meiner oben citirten Arbeit (Deutsche Klinik 1866, Nr. 46) schrieb ich:

»Wir sahen vorher, mangelhafte Function hat Verkleinerung und Ernährungsstörungen derselben zur Folge, übermässiger Gebrauch derselben, wie in den beschriebenen Fällen, sowie bei Bewohnern sehr hoch gelegener Orte, Erweiterung, Vermehrung ihrer normalen Gewebselemente, also Hypertrophie. Der erstere Zustand begünstigt Tuberkulose, der letztere schliesst denselben aus und bringt schon vorhandene Tuberkel zur Rückbildung. Wir können diesen Heilungsvorgang der Natur nicht nachahmen, indem wir die Patienten tiefe und energische Athmungsbewegungen machen lassen. Wir haben es nicht mit einer einfachen Erweiterung der Lungenzellen, sondern mit einer wahren Hypertrophie zu thun, die schwerlich allein durch künstliches tiefes Athmen hervorgebracht werden kann. Es scheinen dabei noch einige unbekannte Einflüsse zu walten, durch welche den stärker functionirenden Lungen vermehrtes Ernährungsmaterial zugeführt wird.« Ich füge heute hinzu, dass diese mir damals unbekannten Einflüsse, welche vermehrtes Ernährungsmaterial zuführen, sind:

1) die collaterale Hyperämie in der Umgebung des Krankheitsprocesses, oder bei grosser Verkleinerung der respirirenden Fläche, wie sie z. B. nach Verödung oder Compression eines grossen Theils einer oder einer ganzen Lunge eintritt, die collaterale Blutfülle der gesunden Lunge;

2) die durch tiefe Inspirationen erzielte Beförderung des Lungengewebs-Stoffwechsels. (Siehe Anfang dieser Abhandlung.)

Ich habe schon oben erwähnt, dass die nothwendige Blutfülle oft den erwünschten Grad überschreitet und eine Quelle neuer Erkrankung wird; oder auch, dass das Gegentheil eintritt, einzelne Theile durch mechanische Momente blutarm werden. Vergegenwärtigt man sich die zahlreich möglichen Combinationen anatomischer Verhältnisse in dem erkrankten Gewebe, so ist es begreiflich, dass durch, intacte Gewebe einschliessende Infiltrate, erstere in ihrer Ernährung leiden, dass manche Partien durch Erkrankung, Compression oder Zerreissung grösserer, im Kranken liegender, arterieller Gefässe die Folgen der arteriellen Ischämie darbieten, andere an den Folgen der Stauung leiden, andere endlich ungenügend gelüftet werden, von stagnirenden Excreten, ergossenem Blut erfüllt sind. Es wird also bald die Ernährung des Gewebes ungenügend sein, bald die Fluxion der Umgebung bei Einwirkung von Krankheitsreizen zur Entzündung werden.

Interessant ist die Beobachtung von Rindfleisch (bei dem oben angeführten Fall geheilter Tuberkulose), dass die Ueberreste des Parenchyms, welche in dem ehemaligen Krankheitsherd eingesprengt sind, also ungünstigere Ernährungsbedingungen dargeboten haben müssen, mit Atrophie der Scheidewände erweitert sind.

Wir sehen daher auch von Zeit zu Zeit Fieber, Dyspnoë, Katarrhe, Blutungen, Schmerzen, als Symptome der verschiedensten pathologischen Zustände, wie stärkere Hyperämien, Stauungen, Erweichungsprocesse, Zerreissung von Gefässen, Atelectase, entzündliche Oedeme, desquamative Pneumonie, Pleuritis, auftreten.

Die collaterale Hyperämie wird also in vielen Fällen verhängnissvoll, wenn möglich, muss es die Aufgabe der Therapie sein, erstere in den zur Heilung günstigsten Grenzen zu erhalten.

Ein zu diesem Zweck sehr wichtiges Mittel ist eine ausgiebige, jedem Fall zweckmässig angepasste Beförderung der Function der collateral hyperämischen Gewebe.

Bei frischen Processen, Neigung zu Reizungs- und Entzündungszuständen, sind zunächst nur die mildesten, die Respiration befördernden Mittel, also namentlich regelmässiges, hinreichend tiefes Athmen, gute Haltung, vorsichtige, nicht anstrengende Bewegung, anzuwenden. Durch die regelmässige Function der hyperämischen Theile wird, wie ich oben auseinandergesetzt habe, der Kreislauf und der Gewebsstoffwechsel in denselben befördert, die Ernährung verbessert; es kömmt weniger leicht zu Entzündungen. Allmählig, mit der verringerten Disposition zu den letzteren und besserer Ernährung des Gewebes, nimmt auch die Disposition für die degenerativen Formen der Entzündung ab.

Wir haben also in der Erzielung einer regelmässigen Function und Ernährung der noch intacten Gewebe in vielen Fällen ein wirkliches Heilmittel der Lungenschwindsucht.

Soll dasselbe indessen seine heilende Wirkung entfalten, so sind noch andere Bedingungen zu erfüllen, die ich hier nur kurz andeuten kann. Von dem noch gesunden Gewebe sind alle Krankheits- und Entzündungsreize fernzuhalten; also namentlich das Einathmen einer unreinen Luft, nachtheilige atmosphärische Einflüsse, grosse Anstrengungen, kurz alle Momente, die zu schädlichen Fluxionen führen, sind zu vermeiden. Treten entzündliche Complicationen,

Blutungen ein, so sind dieselben mit grosser Vorsicht zu behandeln, eingedenk der Thatsache, dass ein erhöhter Blutreichthum zur Heilung nothwendig ist. Was die Behandlung der Blutungen anbetrifft, so verweise ich auf eine von mir im Deutschen Archiv für klinische Medicin 1875 erschienene Arbeit.

Endlich hat man durch zweckmässige und passende Ernährung dafür zu sorgen, dem Gewebe gutes Blut und damit ausreichendes Ernährungsmaterial zuzuführen.

Ist die Krankheit chronisch geworden, so haben wir noch eine grosse Zahl von, den Kreislauf und die Function der Lungen befördernden Mitteln. Ich rechne dazu:

Die Mineralwasserkuren, den Aufenthalt im Gebirge, an klimatischen Sommer- und Winterkurorten, viel Bewegung in freier Luft, die Zimmergymnastik, die kalte Douche (Brehmer), den pneumatischen Apparat (Waldenburg, pneumatische Behandlung, Berlin 1875).

Durch die Mineralwässer wird neben Anregung von Appetit und Verdauung, Verbesserung des Bluts, ein grösserer Blutreichthum des die Krankheitsherde umgebenden Parenchyms gesetzt. Dass der günstige Grad der Wirkung eines Mineralwassers oft überschritten wird, beweisen viele ungünstige Erfahrungen.

Der Aufenthalt im Gebirge, besonders in mässigen Höhen, ist eine grosse Bereicherung unserer Heilmittel. Ob dabei die Luftverdünnung eine grosse Rolle spielt, ist mir immer mehr zweifelhaft geworden.

Durch die günstigen klimatischen Verhältnisse, kühle Sommer, gleichmässig kalte, sonnige Winter, Windstille, die Reinheit der Luft; eine das Nervensystem erregende und kräftigende Luft, durch welche schon tiefere Athembewegungen ausgelöst werden, daher es auch nicht nothwendig ist,

die Luftverdünnung zur Erklärung der exact beobachteten grösseren Energie der Respiration mit zur Hülfe zu nehmen; durch die an diesen Orten übliche Behandlung und methodische Ueberwachung der Kranken, kalte Douche, kräftige Ernährung, Bergsteigen, viel Bewegung im Freien, lassen sich die günstigen Erfolge ausreichend erklären.

Wenn ich der Verdünnung der Luft keine grosse Bedeutung, als ein die Respiration beförderndes Mittel, beilegen kann, so leugne ich damit nicht jeden Einfluss der verdünnten Luft auf die Athmungsfunction; denselben zugegeben als wissenschaftlich begründete Thatsache, was keineswegs der Fall ist, so würde daraus noch keine Vertiefung, sondern zunächst nur eine Zunahme der Zahl der Athemzüge folgen; die Vertiefung aber, als das zu Erstrebende, wird sicherer und energischer durch Bewegung, Bergsteigen, kalte Douche u. s. w. erreicht.

Wir beobachten in der That, wenigstens in heilbaren Fällen von Phthisis, oder nicht zu grosser Verkleinerung der respirirenden Fläche und bei den kurgemäss angewandten Erhebungen über der Meeresfläche, keine erheblichen Veränderungen der Respirationsthätigkeit, in der Mehrzahl der Fälle sogar vollkommene Accommodation. Unter welchen Bedingungen die letztere ungenügend werden kann, darüber theile ich einige Beobachtungen mit.

Einem Patienten mit einem nicht unerheblichen Emphysem war ein Aufenthalt auf Rigi-Scheideck (5150′) empfohlen, in den drei Wochen seines dortigen Aufenthalts litt er an grosser Kurzathmigkeit, fühlte sich sehr schwach; auf meinen Rath verliess er den Rigi, und theilte mir später mit, die Kurzathmigkeit sei verschwunden, das Wohlbefinden zurückgekehrt, sobald er auf dem Vierwaldtstädtersee angelangt.

Vor zwei Sommern verlebte ich mit einem Freund und zwei Knaben einige Wochen in der Schweiz in der Höhe von ungefähr 5000'. Um die Wirkung der verdünnten Luft in noch grösserer Erhebung zu studiren, brachte ich einige Tage in einer Höhe von 8000' zu. Bei den zwei Knaben vollkommene Accommodation, gutes Befinden, keine erhebliche Veränderung in Circulation und Respiration. Bei mir schlechter Schlaf, Pulsbeschleunigung und eine auffallende Kurzathmigkeit beim Steigen. Bei meinem Freunde kein Schlaf in zwei Nächten, eine geringe Pulsbeschleunigung, Gefühl von Druck auf der Brust und grosse Kurzathmigkeit beim Steigen (an der wir beide bei Höhe von 4—5000' nicht litten). Die zwei Knaben hatten einen elastischen, beweglichen Thorax, daher die vollkommene Accommodation, bei mir in der Höhe von 8000', und bei einer andern Gelegenheit 9000', bei nicht anstrengender Bewegung gleichfalls Accomodation, beim Steigen jedoch eine erhebliche Störung derselben. Mein Thorax-Bau ist nicht besonders günstig, Lungencapacität 3—400 C.C. vermindert. Bei meinem Freunde, der gesund war, aber schlecht gebauten Thorax, und wegen vielen Stubensitzens, schwache Inspirationsmuskeln hatte, trat schon beim Gehen auf ebenem Boden eine leichte, beim Steigen eine bedeutende Störung ein. Bei gesunden, muskulösen Individuen habe ich in dieser Höhe keine derartige Accommodationsstörung, nicht einmal, wo ich alle beschleunigenden Momente ausschliessen konnte, eine constante Beschleunigung der Herzthätigkeit beobachtet.

Die kalte Douche erhöht die Widerstandskraft der Haut, erregt und kräftigt das Nervensystem, erzeugt, durch mächtige Erregung des Respirationscentrums, vermehrtes Athmen, befördert durch Erregung der Herznerven und des

vasomotorischen Nervensystems den Kreislauf und den Stoffwechsel.

Durch ganz verschiedene und scheinbar sich widersprechende Methoden strebt man, bewusst oder unbewusst, dem einen gemeinsamen Ziel, Beförderung der Function und Ernährung der noch intacten Lungensubstanz, zu.

Am Schluss meiner Arbeit empfehle ich auf's Neue die regelmässigen, methodischen Athmungsübungen; man lasse den Kranken nicht nur in zweckmässiger Körperstellung langsam und tief, in Pausen und oft inspiriren, sondern suche ihn daran zu gewöhnen, immer den costalen Typus der Respiration zu üben; durch die fortschreitende Erstarkung der Inspirationsmuskeln wird dies allmählig leichter, so dass schliesslich, auch unwillkürlich, die costale Respiration vorherrschend wird. Freilich bedarf es von Seiten des Arztes einer grossen Ausdauer und Geduld, um selbst verständige Kranke dahin zu bringen; auch ist es nothwendig die Patienten unter Aufsicht zu haben.

Bei frischen Processen, wo man die übrigen Respirationsmittel noch nicht anwenden darf, haben wir in der Ueberwachung und methodisch zunehmenden Beförderung des Athmens das einzigste ungefährliche Mittel. Schon eine richtige Körperhaltung, Aufenthalt in reiner, anregender Luft, wie im Walde, im Gebirge, befördert die Athmung; ermahnt man dabei den Kranken, möglichst durch Hebung der Rippen zu athmen, eine sitzende Lebensweise, gebückte Körperhaltung zu vermeiden, so erreicht man schon dadurch Wesentliches; allmählig geht man dann zu ausgiebigeren Athmungsübungen, eventuell zu der pneumatischen Heilmethode über.

Ich halte es nicht für überflüssig, zu bemerken, dass

ich nicht in allen Fällen von Phthisis, oder auch nur in der Mehrzahl derselben, Athmungsübungen machen lasse; bald sind diese schädlich, bald überflüssig, bald hiesse es gegen Windmühlen kämpfen, wollte man durch Athmungsübungen diese Krankheit heilen.

Contraindicirt sind also letztere: so lange frische, entzündliche Processe, ausgebreitete Katarrhe, grosse Kurzathmigkeit bestehen, oder auch viele Lungenabschnitte durch Verdichtung der Luft unzugänglich sind, also eine grosse Athmungsinsufficienz besteht, wo ferner die Untersuchung so ungünstige locale Verhältnisse ergibt, dass eine Heilung aussichtslos ist, endlich wo das Blut und die Ernährung so schlecht sind, dass dem Gewebe unzureichendes Ernährungsmaterial zugeführt wird und keine Hoffnung vorhanden ist, Beides zu bessern.

In dem oben mitgetheilten Fall II habe ich keine Athmungsübungen machen lassen, da wegen des verbreiteten Bronchialkatarrhs Kurzathmigkeit vorhanden war, und das sich entwickelnde Emphysem dadurch hätte verschlimmert werden können.

Im Fall IV wären Athmungsübungen schädlich oder mindestens überflüssig gewesen. Durch die starke Verkleinerung der respirirenden Fläche trat schon spontan eine genügende compensatorische Erweiterung ein, dieselbe ist wahrscheinlich mit einfacher Blähung complicirt, bei welchem Zustand Athmungsübungen schädlich werden können.

Im Fall III trat auch rasch und ausreichend Erweiterung der Lunge ein, indem wegen der im Sommer überstandenen Pleuritis der Kranke gezwungen war, tief zu respiriren. Wegen der in der Umgebung des Krankheitsherds noch immer recidivirenden Katarrhe lasse ich denselben erst jetzt beginnen, tief zu athmen und vorsichtig kleine Anhöhen zu ersteigen.

Ich habe diese drei Fälle hauptsächlich mitgetheilt, weil dieselben besser als alle Beschreibung illustriren, unter welchen Bedingungen Athmungsübungen schädlich sind, oder nur mit grosser Vorsicht gemacht werden müssen.

Bei unelastischem Thorax endlich darf man sich keinen grossen Vortheil von denselben versprechen.

Die günstigsten Resultate werden durch die verschiedenen Respirationsmittel, im Anfang nicht ausgedehnter localer Erkrankung, bei elastischem Thorax und relativ günstiger Ernährung, endlich prophylaktisch in Schule und Haus, durch Sorge für gute Entwicklung des Brustkorbs, und hinreichender Function der Lungen erzielt.

Fassen wir zum Schluss das bisher Gesagte zusammen, so steht fest:

1) Dass bei starker Verkleinerung der respirirenden Fläche und chronischem Verlauf der Krankheit die Function der gesunden Lungentheile vermehrt ist, und letztere durch die Verödung zahlreicher Gefässe blutreicher sind.

   Die Folgen davon sind:

   a) Erweiterung der lufthaltigen Räume mit Zunahme des Gerüstes, oder mindestens eine nicht auf Kosten des letzteren bedingte Erweiterung. Dieser Zustand ist als Lungenhypertrophie beschrieben worden; ob der Name glücklich gewählt ist oder nicht, thut dem Factum, dass es sich dabei um keinen atrophischen, dem Emphysem verwandten Zustand handelt, keinen Abbruch.

   b) Verminderte oder erloschene Disposition zu scrophulösen oder käsigen Entzündungen in den compensatorisch erweiterten Theilen.

      Die in diesen eintretenden Ernährungsstörungen sind Katarrhe, Oedeme, cirrhotische Pneumonie,

auch secundäre atrophische Blähung; letzteres, wenn Blutbildung und Ernährung von Neuem darniederliegen.

2) Bei geringerer Verkleinerung der respirirenden Fläche, mit geringerer Vermehrung der Function und geringerer collateraler Blutfülle der gesunden Lungentheile, sind wir unter günstigen Umständen im Stande, durch die Respiration befördernden Mittel Beides zu vermehren und damit die hypertrophische Erweiterung herbeizuführen.

Bei einer grossen Zahl von Phthisikern ist es sehr schwer, die methodische, consequente Anwendung der Respirationsmittel zu erreichen. Mit der bekannten Neigung derselben, ihren Zustand günstiger darzustellen und zu beurtheilen, steht ein, selbst bei verständigen Personen, grosser Leichtsinn in Beziehung. Alle Aerzte, die viel mit Brustkranken zu thun haben, werden dies bestätigen, und macht man oft damit die traurigsten Erfahrungen.

Desshalb halte ich es auch für nothwendig, dass solche Kranke unter strenger ärztlicher Aufsicht in gut eingerichteten und klimatisch günstig gelegenen Anstalten leben, wie es z. B. die Heilanstalt Falkenstein am Südabhang des Taunus-Gebirges (430 Meter) ist, der ich die Ehre habe als Arzt vorzustehen.

Niemeyer, Dr. P., **Handbuch der theoretischen und klinischen Percussion und Auscultation** vom historischen und kritischen Standpunkte.

I. Band. Mit 23 Zeichnungen in Holzschnitt. Geschichte der Percussion und Auscultation. Theorie und Klinik der Percussion. Literatur-Verzeichniss Nr. 1. gr. 8. 1868. geh. 4 M. 80.

II. Band, 1. Abthl. Mit 16 Zeichnungen in Holzschnitten und 2 lithogr. Tafeln. Inhalt: Methode etc. der Auscultation. Theorie und Klinik der circulatorischen Auscultationszeichen. Literatur-Verzeichniss Nr. 2. gr. 8. 1870. geh. 4 M. 80.

II. Band, 2. Abthl. Mit 13 Zeichnungen in Holzschnitt. Inhalt: Theorie und Klinik der respiratorischen Auscultationszeichen. Reibungsgeräusche etc. Literatur-Verzeichniss Nr. 3. gr. 8. 1871. geh. 4 M.

Complet in einem Bande 13 M. 60.

— —, **Grundriss der Percussion und Auscultation** nebst einem Index sämmtlicher in- und ausländischen Kunstausdrücke. Mit 17 Zeichnungen in Holzschnitt. Zweite vermehrte und verbesserte Auflage. 8. 1873. geh. 2 M.

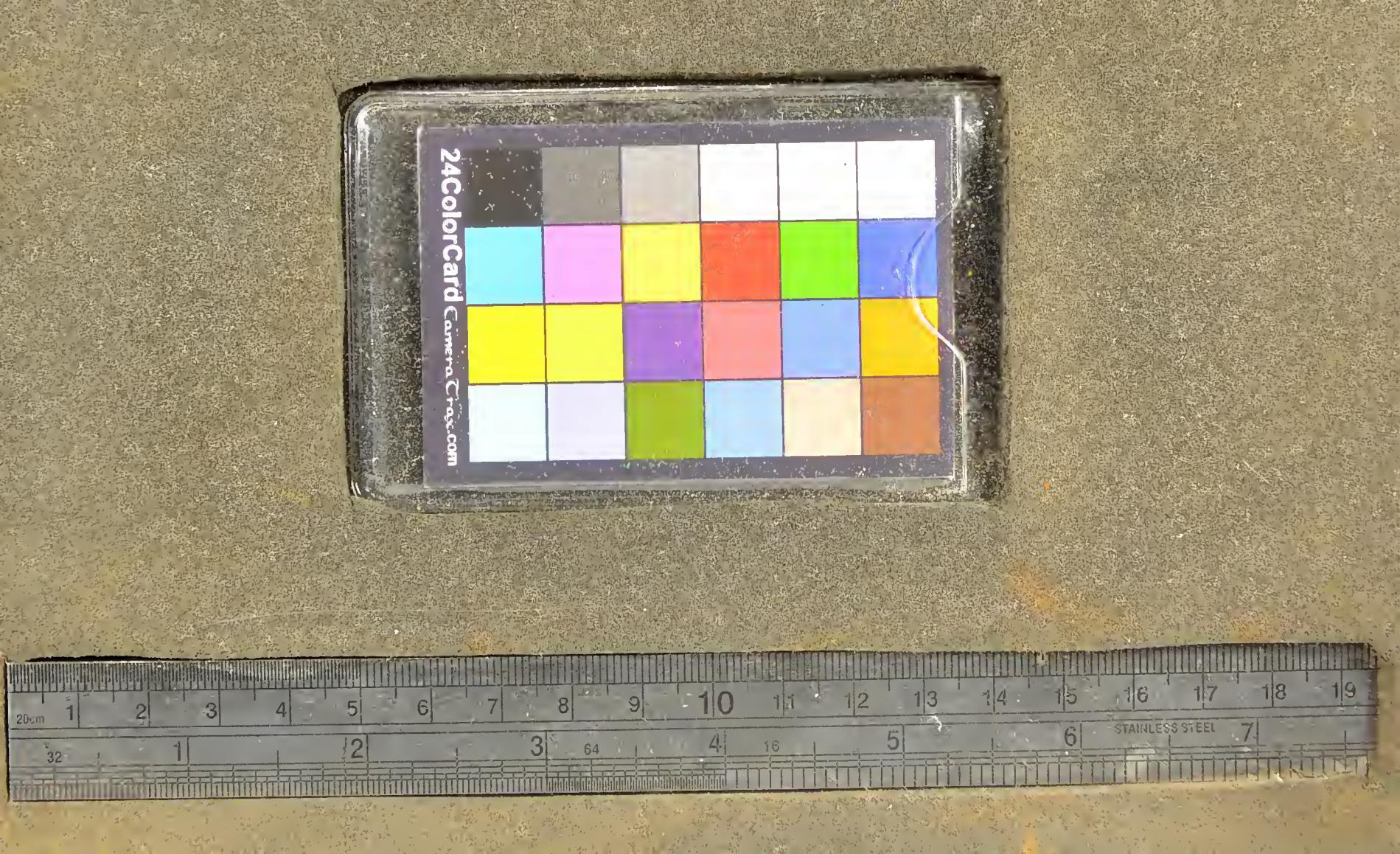
— —, **physikalische Diagnostik** einschliesslich der klimatischen und hygieinischen Untersuchung für praktische Aerzte. Mit 87 Zeichnungen in Holzschnitt. 8. 1874. geh. 8 M.

— —, **medicinische Abhandlungen.**

I. Bändchen: Atmiatrie, d. i. Athmungs- und Lufttheilkunde. Mit 10 Zeichnungen in Holzschnitt. 8. 1872. geh. 3 M. 20.

II. Bändchen: 1. Grundzüge einer Radicalkur der einfachen Lungenschwindsucht. 2. Zur Lehre von der Percussion und Auscultation. Mit 14 Zeichnungen in Holzschnitt. 8. 1873. geh. 5 M. 20.

III. Bändchen: Grundzüge einer klinischen Hygieine und Diätetik nebst einem Resumé über Schwindsucht und einer Beilage. Sechs Vorträge für praktische Aerzte. 4 M. 40.


24ColorCard
CameraTrax.com
20cm
STAINLESS STEEL